



HIDDEN NATURE

Tu espacio para la Divulgación Científica

Número 18· 2C/2023



Neurociencia

EDITORIAL

Número 18 · 2C/2023

La neurociencia, como disciplina consagrada al estudio del cerebro humano, ha mantenido un constante interés tanto para la comunidad científica como para la sociedad en su conjunto. Este campo de investigación es un desafío constante a los límites del conocimiento humano y nos brinda la oportunidad de emprender un viaje hacia la comprensión de uno de los órganos más complejos y enigmáticos del cuerpo humano.

En esta revista, si bien solo podemos ofrecer una introducción a este vasto tema, pretendemos proporcionar un vislumbre de temas relacionados con la neurociencia, que abarcan tanto aspectos generales como específicos. A menudo, cuando se menciona la neurociencia, se tiende a pensar únicamente en las neuronas; sin embargo, este campo abarca un espectro mucho más amplio de estudio. Incluso conceptos tan fundamentales como definir qué es la neurociencia y cuáles son sus objetivos de estudio encuentran su lugar en nuestras páginas.

Nos planteamos preguntas fundamentales, como si es posible modificar y adaptar nuestro cerebro a lo largo de la vida. Además, exploramos el papel de la electroencefalografía como una herramienta esencial en el estudio de estados alterados de consciencia y daño cerebral. Asimismo, los últimos estudios relacionados con la enfermedad de Alzheimer revelan una perspectiva diferente, con un enfoque en las proteínas priónicas. Si no estás familiarizado con este término, en este número te ofrecemos una breve introducción.

Por último, pero no menos importante, recordemos que la neurociencia no se limita exclusivamente al estudio del ser humano. También se investiga en otros organismos, como las ovejas, lo que nos lleva a explorar la biología que subyace en la reproducción estacional.

No importa si eres un lector con un conocimiento limitado sobre la neurociencia o un experto en el campo, los artículos presentados en esta revista están diseñados para ser comprensibles y accesibles. Nuestro

¿Qué cosas tienes en la cabeza!

1. **La neurociencia más allá de las neuronas** - pág. 3
2. **¿Qué es y qué estudia la neurociencia?** - pág. 8
3. **Cambiar nuestro cerebro es posible** - pág. 13
4. **¿Qué puede aportar la electroencefalografía en los estados alterados de consciencia y daño cerebral adquirido?** - pág. 16
5. **Priones, un nuevo punto de vista para dar luz a la enfermedad de Alzheimer** - pág. 20
6. **La neurociencia detrás de la reproducción estacional de las ovejas** - pág. 24
7. **Colaboradores** - pág. 27

objetivo es fomentar la comprensión y el interés en este emocionante campo científico, sin importar el nivel de conocimiento previo. Te invitamos a sumergirte en los temas que presentamos y a disfrutar de una lectura enriquecedora y esclarecedora.



Francisco Gálvez Prada

Socio fundador del Centro de Investigación y Desarrollo de Recursos Científicos - BioScripts. CEO en IguannaWeb y CTO en Hidden Nature.



A microscopic image of neurons. The neurons are stained with two different dyes: one in bright green and another in red. The green-stained neurons have long, thin, branching processes extending across the field of view. The red-stained neurons are more numerous and appear as smaller, more rounded cells with shorter processes. The background is dark, making the stained neurons stand out.

La
neurociencia
más allá
de las
neuronas

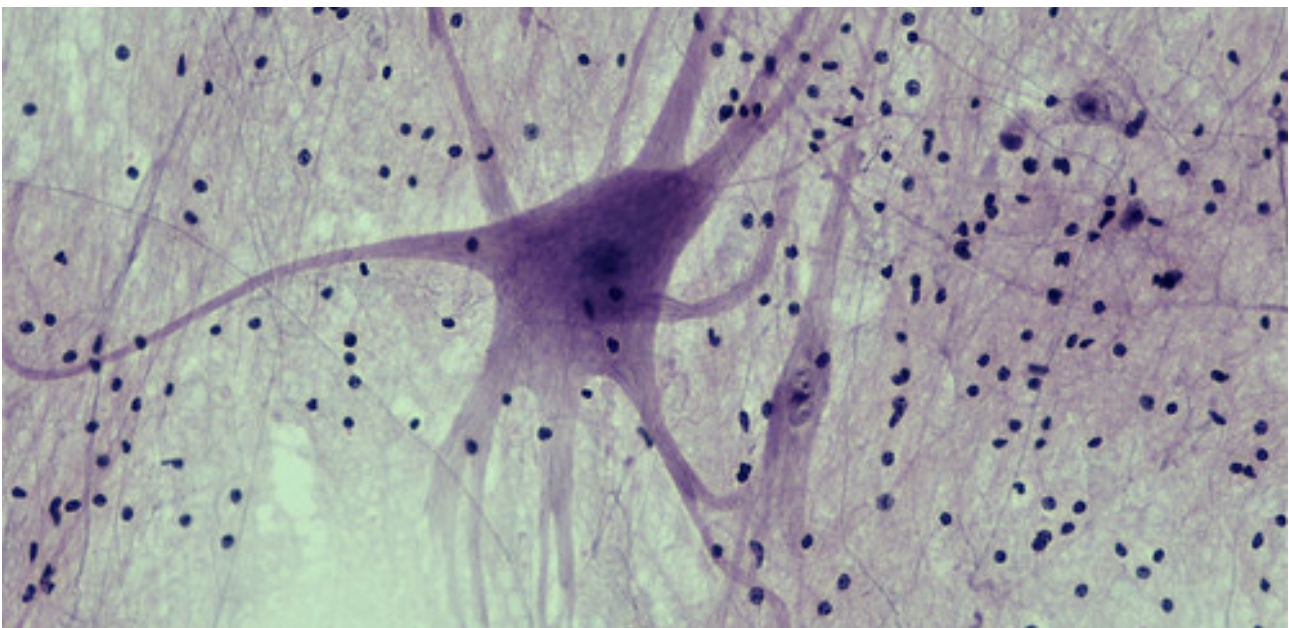
« MÁS ALLÁ DE LAS NEURONAS »

Hace poco menos de cien años que Ramón y Cajal desarrolló y demostró, mediante la técnica de Golgi de impregnar tejidos con sales de plata, su «doctrina de la neurona». Con ésta se aceptaba que el tejido nervioso no estaba formado por células conectadas físicamente unas con otras, sino que cada neurona mantenía su individualidad y se conectaba con sus vecinas por sinapsis, uniones que mantenían un minúsculo espacio sobre el que se liberaban sustancias químicas –los neurotransmisores– que afectaban a la actividad eléctrica de las neuronas. En tanto que tejido excitable, cada neurona emitirá (o no) pulsos eléctricos a través de flujos de iones a través de su membrana según los neurotransmisores que reciba y los canales proteicos que éstos activen. A base de pulsos eléctricos, las neuronas captan cambios de presión, temperatura, luz o sustancias químicas en el ambiente y activan la contracción de los músculos y la secreción de las glándulas.

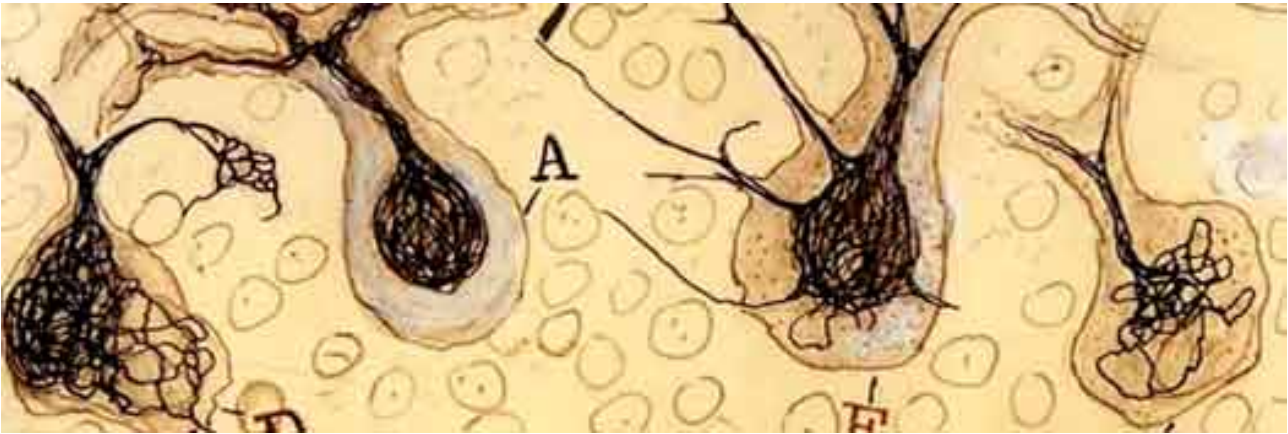
De alguna manera, cuando se nos explica esto, asumimos que de una forma implícita esto justifica todos los procesos de aprendizaje, de memoria, de emoción o atención, o de fenómenos más complejos como el pensamiento abstracto y simbólico o el uso del lenguaje, los cimientos de nuestros sistemas de creencias e imaginario colectivo y, por tanto, de nuestra cultura, nuestra historia y nuestra

sociedad. Es el mismo ejercicio de ingenuidad cínica que, quizás, cuando fingimos entender cómo funciona un *smartphone* a partir de la premisa de que los transistores emiten pulsos eléctricos en base a códigos de 0 y 1 o internet. Hay un salto ilegítimo entre entender cómo funciona la emisión o ausencia de un pulso eléctrico en un transistor o una neurona y comprender cómo funciona una red de ordenadores o un cerebro, de la misma forma que no se puede deducir cómo se comporta una colmena de abejas estudiando cómo una abeja zumba con sus alas.

Es precisamente ahora, ochenta y nueve años después del fallecimiento de Ramón y Cajal, tras todas las convulsiones sociales, políticas y económicas que nos ha dado el siglo XX y las primeras décadas del siglo XXI, que echando la vista atrás nos hemos divorciado de una idea que hemos heredado de nuestros padres científicos: que la realidad era tan sencilla como aquello que se presentaba al microscopio, que funcionaba con un mecanismo para el que solo hacía falta conocer la posición de los engranajes. Ahora mismo sabemos mucho sobre la forma en que las neuronas mandan impulsos eléctricos unas a otras y hemos mapeado las regiones principales del sistema nervioso, hasta el nivel de poder operar a alguien con la cabeza abierta al mismo tiempo que está consciente y hasta le



Neurona piramidal al microscopio óptico. Se pueden apreciar muchos núcleos celulares más pequeños que corresponden con células gliales que asisten a la gran neurona del centro de la imagen. Como puede apreciarse, son muchísimo más numerosas.



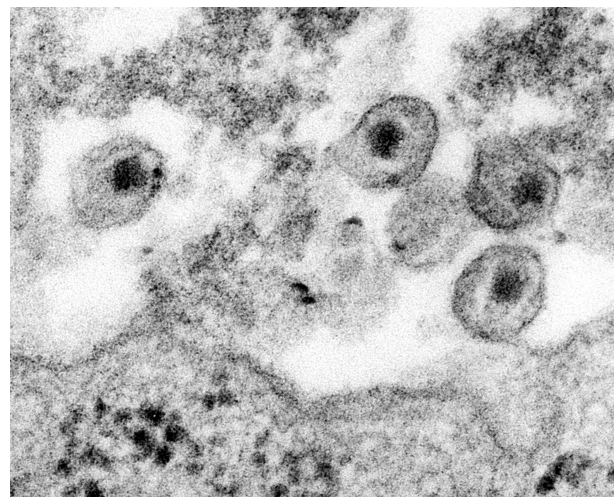
Decorativa, detalles de ilustración de Ramón y Cajal, para el párrafo donde menciono científicos del siglo XIX y los conocimientos elementales que tenemos del SN

pedimos que toque un instrumento en pleno quirófano, pero eso no nos es suficiente.

Consideremos, por ejemplo, la glía, ese conjunto de células que no es que acompañe a las neuronas en el tejido nervioso; es que las supera en número en varios órdenes de magnitud. Es cierto que se sabe de ellas desde 1858, cuando Robert Virchow –a quien conocemos desde la teoría celular por postular solemnemente que toda célula surge de otra célula pre-existente– las describió al microscopio. Sin embargo, Virchow no les dio gran importancia. De hecho, su nombre procede del mismo término griego del que deriva el inglés «glue», es decir, «pegamento», como si la glía fuera un mero cemento que mantiene a las neuronas en su sitio y ya. Más adelante, con el paso de los años, se las ha ido respetando un poco más al diferenciarlos en subtipos (microglía, oligodendrocitos, astrocitos, etc.) e irles descubriendo funciones: que si algunas sirven como nodrizas de las neuronas, que si algunas actúan como auxiliares de la transmisión del impulso nervioso a través de las neuronas, que si algunas se comen los patógenos que pueden dañar a las neuronas... Siempre con relación a las neuronas., como unos mayordomos sin agencia, como unas niñeras sin papeles protagonistas, lo cual se debe mayormente a que no pueden producir impulsos nerviosos. Y aunque no es el propósito del artículo, cabe mencionar que a finales de la primera década de los 2000 se reportó que los precursores de oligodendrocitos pueden, de hecho, disparar impulsos nerviosos y que un oligodendrocito maduro pueden causar cambios en la latencia del grupo de neuronas a las que asiste según la

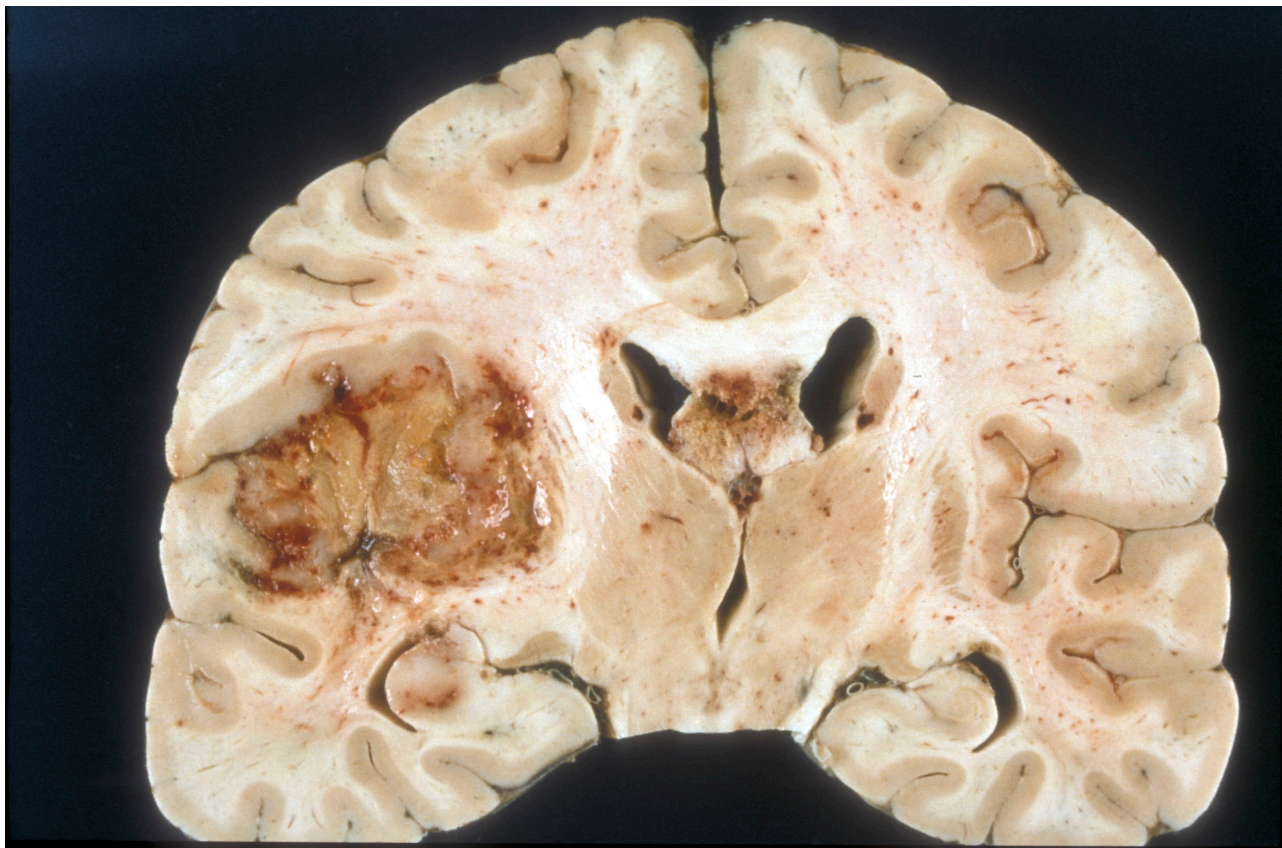
actividad que recibe individualmente de ellas, sugiriendo algún tipo de sincronidad que no se limita a las sinapsis.

Es cierto que las neuronas son muy importantes para un sistema nervioso. Solo en el cerebro tenemos unas 86 mil millones de ellas. Para que lo pongas en contexto, se estima que a lo largo de toda la historia de nuestra especie, hemos existido nada más que 117 mil millones de personas en el planeta en total y que la Vía Láctea tiene, como mínimo, unas 100 mil millones de estrellas. Y queremos dejar explícito que no es tanto el número de neuronas sino las conexiones que forman entre sí lo que nos tiene que interesar: una sola neurona puede hacer entre 5.000 y 200.000



VIH al microscopio electrónico

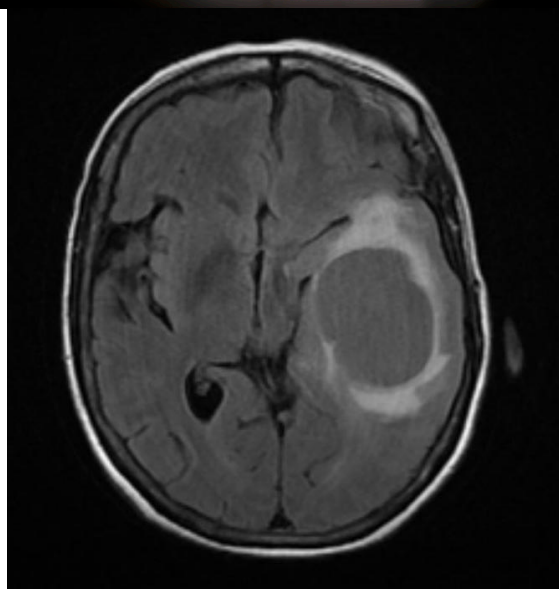
sinapsis con otras neuronas. Esto nos dejaría con que un cerebro humano estándar tendría como mínimo 430 billones (esto es, seguido de doce ceros) de conexiones. Pero no podemos



Superior: Glioblastoma blanco en sección transversal de cerebro humano a vista macroscópica. **Derecha:** Resonancia magnética sagital de cerebro humano - se aprecia un glioblastoma multiforme. Colocar al lado de la imagen anterior.

entenderlo todo basándonos solo en estas conexiones, por muy grandes que sean en número. Y con todo nos referimos también a las muchas enfermedades que pueden darse en el sistema nervioso.

Por ejemplo, el VIH, causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida en humanos, no se suele explicar en relación al sistema nervioso, sino limitarnos a su papel como destructor de la inmunidad celular que nos protege de infecciones. Sin embargo, hoy se sabe que el VIH puede causar muchos problemas neurológicos y dañar gravemente el sistema central, y sin infectar una sola neurona. Este retrovirus no invade a las neuronas directamente, pero sí infecta a la microglía, un tipo de glía que tiene la capacidad de fagocitar virus y bacterias en el cerebro y la médula espinal - a propósito, descrita por otro español, Pío del Río-Hortega, coetáneo de Ramón y Cajal. La infección por VIH en la microglía puede conducir a muchos síntomas y trastornos, desde pérdida de sensibilidad en



los miembros o fallos en la visión hasta cambios en la conducta, convulsiones, retrasos en el desarrollo, dolores de cabeza y problemas de memoria o de atención, entre otros. Puede convertirse, incluso, en un trastorno neurocognitivo conocido como demencia por VIH -conocida en la literatura angloparlante como HAND (HIV-1 associated neurocognitive disorder). Se trata de una enfermedad neurodegenerativa que termina incapacitando a su víctima hasta para realizar las actividades más básicas, empeora su adherencia al tratamiento antirretroviral combinado y, en

definitiva, una menor tasa de supervivencia. La prevalencia de estos trastornos cognitivos asociados al VIH es de aproximadamente un 50% incluso en pacientes tratados o indetectables (si bien la alteración en éstos puede ser subclínica o asintomática).

No tenemos ni idea de cómo funcionan estos trastornos aunque tengamos localizada la microglía y al VIH. Sabemos que, al infectarse con el virus, la microglía libera una serie de citoquinas y especies reactivas de oxígeno que inducen un estado generalizado de inflamación, pero todavía se están buscando las rutas de interacción moleculares que se activan ante estas señales y que, por tanto, pueden servir como dianas terapéuticas para desarrollar tratamientos eficaces. Ni siquiera sabemos por qué estos trastornos pueden darse en pacientes que sí están tratados con antirretrovirales. No sabemos si es por daños del virus previos al tratamiento... si son los propios fármacos los que lo inducen... si es que el alcance de estos compuestos no es suficiente en el SNC... si puede haber una predisposición genética o si su incidencia está ligada a la edad... o si es una combinación de algunos de ellos. En cualquier caso, las neuronas no son las protagonistas aquí. Además, cada vez son más las pruebas que señalan el papel de la microglía y su estado de inflamación por sobreactividad en otras enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer.

Por otro lado, si pasamos del VIH al cáncer, nos encontramos con que es la glía la que, de nuevo, merece nuestra atención. Los tumores que nacen desde el sistema nervioso parten mayormente de las células gliales, ya que las neuronas están especialmente bloqueadas a nivel de división. Es cierto que podemos encontrar tumores que parten de la proliferación neuronal como el gangliocitoma displásico de cerebelo o los neuroblastomas (restringido casi por completo a bebés y niños), así como neoplasias como el neurocitoma central. Con todo, son muy raros. El tumor cerebral más frecuente en adultos es de origen glial y se conoce como glioblastoma, con una incidencia anual de 3 por 100.000 habitantes y una prevalencia de 1 por cada 100.000 habitantes. En España, supone un 1,4% del total de casos de cáncer diagnosticado. El pronóstico es casi siempre terminal, con esperanza de vida inferior a dos años, a pesar de los avances en

quimioterapia, cirugía y radioterapia, pero se ha visto que en la masa tumoral (formada por células cancerosas derivadas de astrocitos, otro tipo de glía) abundan macrófagos y células de microglía reclutados, manipulados por el tumor para, se piensa, promover su avance. Carvalho da Fonseca et al. (2016) discuten la posibilidad de usar la microglía como diana terapéutica para atacar el microentorno del tumor cerebral.

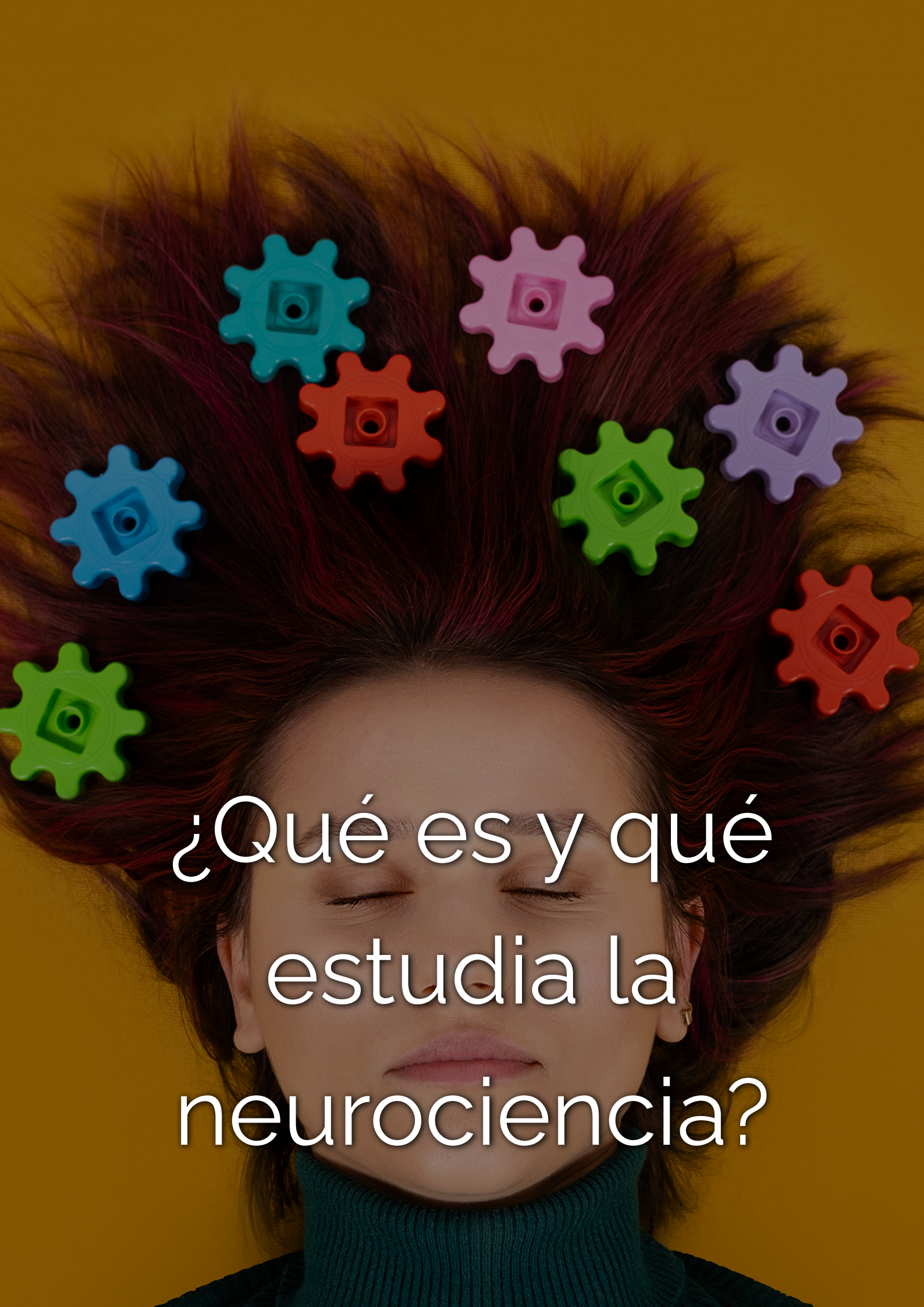
En 2022, de hecho, se ha reportado un estudio dirigido por los doctores Juan García-Revilla y Manuel Sarmiento desde el Instituto de Biomedicina de Sevilla donde un doble tratamiento con el fármaco ADI-PEG20 y radioterapia focal ha conseguido eliminar por completo los tumores de glioblastoma en los modelos animales usados en los ensayos. Con este nuevo tratamiento se ha comprobado que la microglía reclutada por el tumor se activaba contra él, lo cual dio pie a que se destruyera por completo. A día de hoy, además, este fármaco se prueba en pacientes humanos y con resultados prometedores tanto a nivel de efectos sobre el tumor como a nivel de ausencia de efectos secundarios en los pacientes que lo han probado.

En definitiva, nos queda mucho por saber sobre el sistema nervioso, su funcionamiento y sus enfermedades, pero nos encontramos en un momento muy interesante para estudiar neurociencias. Hemos trascendido a las neuronas y empezado a poner el foco en las conexiones que se forman más que en los números; hemos dejado de ver a la glía como “meras cuidadoras” y les hemos reconocido la importancia meridiana que tienen aunque (casi, nunca) emitan pulsos eléctricos, lo cual no significa, en perspectiva, que no estén implicadas directamente en su regulación. Una visión más amplia, preguntas más concretas, problemas más desafiantes, una actitud más humilde y herramientas para investigar cada vez mejor. Somos la única forma que tienen las neuronas de pensar en neuronas, y ahora mismo es como si se hubiesen dado cuenta de que no basta con pensar en sí mismas.

Juan Encina

Graduado en Biología por la Universidad de Coruña y Máster en Profesorado de Educación Secundaria por la Universidad Pablo de Olavide. Colabora en proyectos de divulgación científica desde 2013 como redactor, editor, animador de talleres para estudiantes y ponente.



A woman with her eyes closed and hair styled upwards, with colorful gears placed in her hair, symbolizing neuroscience. The background is a solid yellow color.

¿Qué es y qué
estudia la
neurociencia?

Desde un punto de vista biológico los seres humanos somos organismos que requieren de **comunicación** entre todo aquello que sucede en nuestro **medio interno** (funcionamiento de los diferentes sistemas, aparatos, órganos, tejidos y células del cuerpo) y el **medio externo**, es decir, el mundo que nos rodea.

El fin último de esta **función de relación**, la cual junto con las de nutrición y reproducción son denominadas funciones vitales, no es otro que el sobrevivir a los cambios. Sea la elevación del latido cardíaco y la frecuencia respiratoria durante una carrera, el estado de concentración durante la realización de un examen o la puesta en marcha de la digestión durante una comida, tras cada una de estas situaciones un complejo mecanismo de coordinación: el **sistema nervioso**.

Qué lo compone y quiénes y por qué se tiene interés en este sistema corporal desde un punto de la vista científico son las preguntas que trataremos de responder a continuación.

¿Cómo se comunican las neuronas?

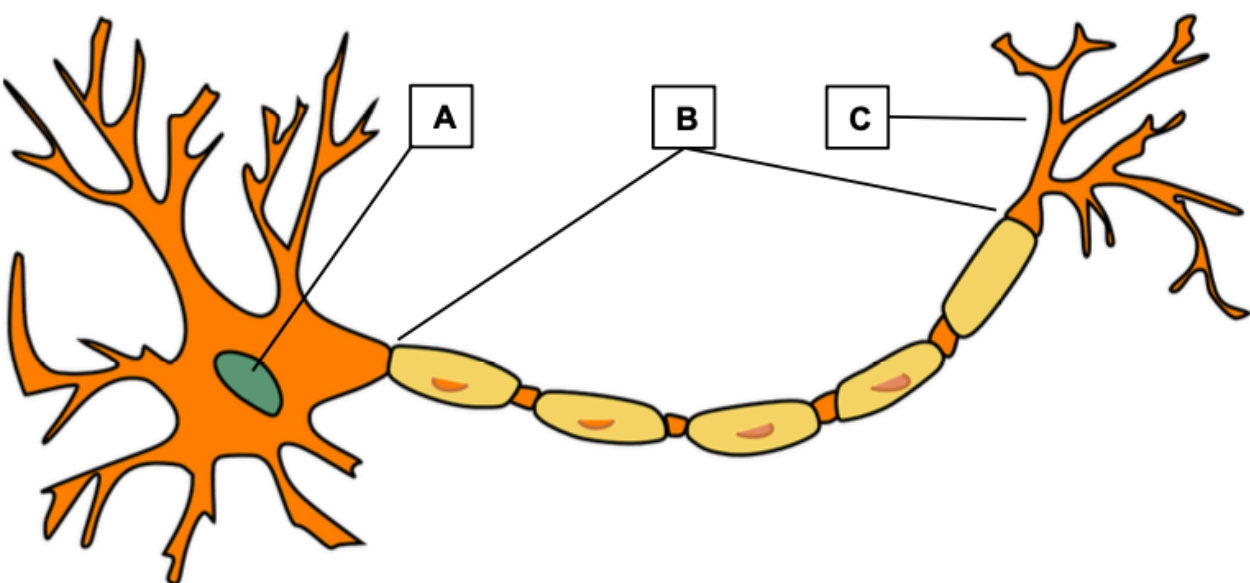
El término **neurociencia** da nombre a la disciplina científica que se ocupa del estudio del sistema nervioso, un conjunto de órganos encargado de captar, analizar y responder a los cambios que continuamente se producen en el **medio interno** (frecuencia respiratoria y

cardíaca, actividad gastrointestinal, producción de hormonas, etc.) y **externo** (todo aquello cuanto podemos percibir mediante los sentidos).

Este proceso de comunicación rápido y preciso se lleva a cabo gracias a la acción de células especializadas denominadas **neuronas** y a la generación y transmisión de cambios de tipo eléctrico y químico en las diferentes regiones que las componen. Dichos cambios se conocen como **impulso nervioso**.

Las células nerviosas o neuronas cuentan con un **cuerpo celular**, donde se incluye su núcleo (zona de recepción del **impulso nervioso**), las **dendritas**, y una estructura de transmisión, el **axón**.

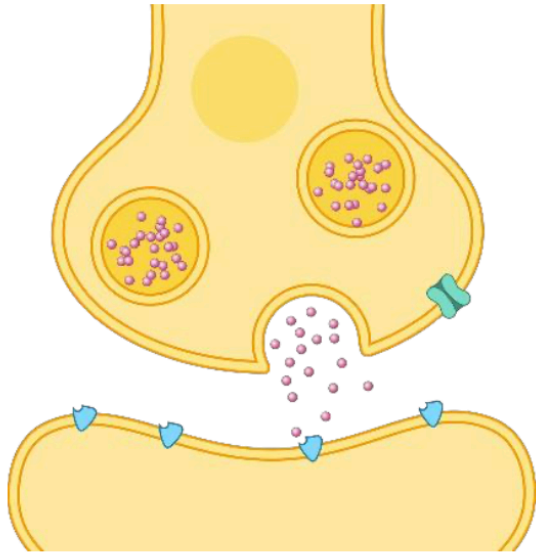
Al no existir un contacto directo entre una neurona y la siguiente su comunicación requiere de la participación de un impulso eléctrico y de unas sustancias químicas llamadas **neurotransmisores**. La **neurona emisora** transmite una señal o corriente eléctrica desde las dendritas hasta el extremo de su axón (conocido como **botón sináptico**), lugar donde son liberados los neurotransmisores, los cuales contactan con las dendritas de la **neurona receptora**. De este modo se genera un nuevo impulso que se transmite por medio de su axón hacia la siguiente neurona.



Representación de las regiones anatómicas de una neurona: (A) cuerpo celular; (B) axón; (C) dendritas. Image by Clker-Free-Vector-Images from Pixabay.

« NEUROCIENCIA »

Se denomina **sinapsis** al lugar en el cual se transmite el impulso nervioso entre la neurona emisora o **presináptica** y la neurona receptora o **postsináptica**.



Proceso de sinapsis entre dos neuronas. Representados como esferas moradas los neurotransmisores (en el interior del botón sináptico de la neurona emisora) y en color azul los receptores en las dendritas de la neurona receptora a los cuales se unen. Image by Carolina Hrejsa from Pixabay.

Esta comunicación entre neuronas puede darse del mismo modo entre una neurona y otros tipos de células, como los **músculos**, los cuales responden a los impulsos nerviosos a través de su contracción o relajación. Gracias a ello se producen en nuestro cuerpo tanto **movimientos voluntarios** (hablar, escribir, andar, correr, nadar, etc.) como **involuntarios** (latido cardíaco, actividad intestinal, frecuencia respiratoria, etc.). De igual modo, las **células glandulares** de nuestro cuerpo también responden a los impulsos nerviosos, aumentando o bloqueando la producción de sustancias, principalmente **hormonas**, que viajan a través de la sangre.

¿Qué busca la neurociencia?

El **objetivo de la neurociencia** es comprender cómo funciona el sistema nervioso. Para ello, investigadores/as de este campo (Figura 3) examinan **cómo se forma, crece y cambia el cerebro** a lo largo de la vida (a); cómo funcionan **el lenguaje y la memoria** (b); el papel de los

genes, proteínas y otras moléculas que guían el **funcionamiento de las neuronas** (c); las áreas y procesos del cerebro responsables de la **conducta animal y humana** (d); el origen y tratamiento de los distintos trastornos neurológicos (e); o las propiedades y funciones de los distintos tejidos y órganos nerviosos (f).

El estudio del sistema nervioso no solo genera importantes avances en la comprensión de nuestra biología básica sino que además permite aclarar aquellas funciones que se encuentran alteradas en presencia de patologías que lo puedan afectar, como son las **enfermedades neurodegenerativas** (Alzheimer o Parkinson), los **trastornos conductuales** (trastorno de déficit de atención e hiperactividad o del espectro autista), los problemas de **salud mental** (esquizofrenia o trastorno obsesivo compulsivo) o las **lesiones cerebrales y/o medulares traumáticas**.

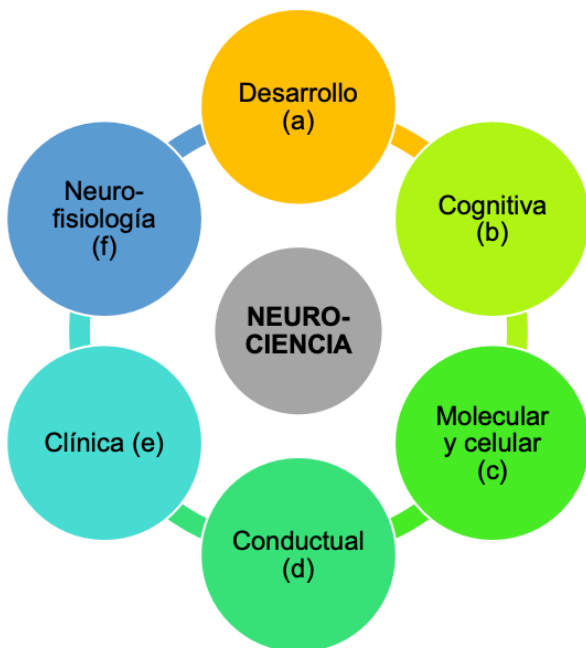
¿Cómo se organiza el sistema nervioso?

Desde un punto de vista anatómico, el sistema nervioso se puede dividir en dos partes principales. Por un lado, el **sistema nervioso central** (SNC), formado por el encéfalo y la médula espinal. Por otro lado, el **sistema nervioso periférico** (SNP), compuesto por los diferentes **nervios** que conducen los impulsos nerviosos desde el SNC, y hacia este y los **ganglios nerviosos**.

El **SNC** es el encargado de procesar la información interna y externa del cuerpo y generar respuestas ante esta. Una función de coordinación del organismo en la cual participan el **encéfalo y la médula espinal**.

Alojado en el interior del cráneo y protegido además por las **meninges** y el **líquido cefalorraquídeo**, el **encéfalo** consta de tres regiones claramente diferenciadas.

La primera y de mayor volumen es el **cerebro**, responsable de la actividad mental, el comportamiento, los movimientos voluntarios, las funciones viscerales o la percepción sensorial (olfato, vista, oído, tacto y gusto). Se compone de una capa externa denominada **corteza o córtex cerebral**, dividida en dos **hemisferios** (derecho e izquierdo), en cada uno de los cuales se pueden distinguir una serie de



Campos de estudio de las neurociencias.
Elaboración propia.

lóbulos, de igual nombre que los huesos que forman el cráneo: frontal, parietal, temporal y occipital.

En segundo lugar, el **cerebelo**, localizado por encima de la nuca y responsable del mantenimiento de la postura corporal y el equilibrio. Y, por último, el **tronco encefálico**, que actúa de conexión entre el encéfalo y la médula espinal, además de controlar funciones involuntarias esenciales para nuestra supervivencia como la respiración, el control de los vasos sanguíneos o el ritmo cardíaco

En cuanto a la **médula espinal**, se trata de una estructura en forma de cordón que nace en el tronco encefálico y atraviesa todo el interior de la columna vertebral. Además de la protección ósea que ofrecen las vértebras, la médula también cuenta con meninges y líquido cefalorraquídeo en su interior. Su papel consiste en generar respuestas sencillas, involuntarias e inmediatas, llamadas **actos reflejos**, ante determinados estímulos con el objetivo de proteger el cuerpo ante un potencial daño y riesgo para la supervivencia, como por ejemplo retirar la mano al contacto con el fuego o un objeto punzante.

Visto los dos componentes principales del sistema nervioso (encéfalo y médula espinal), encargados de analizar la información captada

del medio interno y externo y generar una respuesta, cabe preguntarse ¿cómo se traduce ese proceso de comunicación entre neuronas del cerebro, cerebelo, tronco o médula en el movimiento de músculos o la producción de sustancias en glándulas de nuestro cuerpo? La respuesta es el **sistema nervioso periférico**. Esta parte del sistema nervioso es la encargada de la transmisión de los impulsos entre los distintos receptores (órganos de los sentidos y receptores del interior del cuerpo) y el SNC, y entre el SNC y los músculos o glándulas que deben generar una respuesta.

Al igual que en el SNC, la función del SNP cuenta con dos componentes fundamentales que son los **nervios** y los **ganglios nerviosos**.

Por un lado, **nervio** es un término empleado para referirse a conjuntos de axones de neuronas procedentes del encéfalo o la médula espinal (es decir el SNC). Dependiendo de hacia dónde transmitan los impulsos nerviosos, los nervios pueden ser **sensitivos**, si recogen información de los receptores externos e internos y la transportan al SNC, o **motores**, si conducen una respuesta generada en el SNC hasta el músculo o glándula que la debe ejecutar.

Por otro lado, nos encontramos con los **ganglios nerviosos**. Se trata de grupos de cuerpos celulares de neuronas, encapsulados y situados fuera del SNC. Al igual que ocurre con los nervios, podemos hablar de dos clases de ganglios, los **sensitivos** y los **vegetativos**. Los primeros están implicados en la regulación de las funciones voluntarias del cuerpo, mientras que los segundos lo están de las involuntarias, a través de dos ramas con funciones contrarias: el **sistema nervioso simpático** y el **parasimpático**.

El sistema simpático desencadena la respuesta del organismo ante una situación de estrés o peligro, causando un incremento de las frecuencias cardíaca y respiratoria, la dilatación de los vasos sanguíneos y los bronquios o el aumento de la tensión arterial, entre otros. Por su parte, el sistema parasimpático actúa en situación de normalidad, manteniendo las funciones del organismo y con unos efectos contrarios a los del sistema simpático.

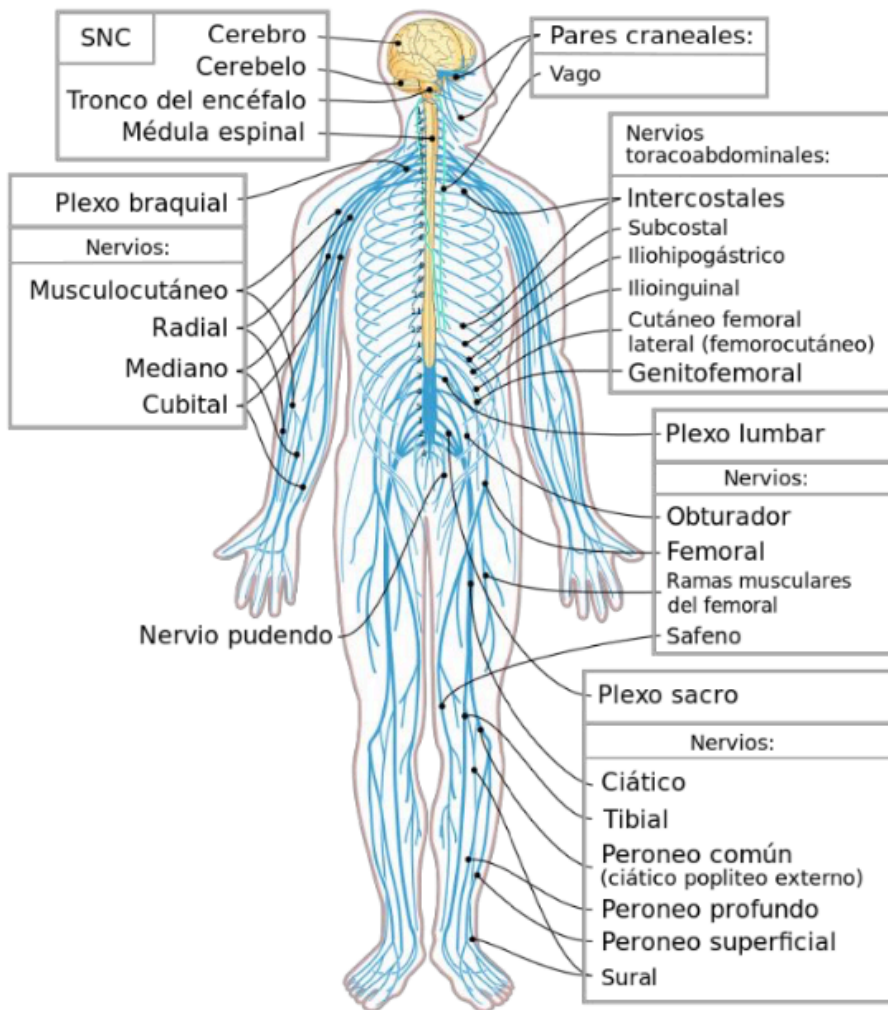


Diagrama del sistema nervioso humano. Medium69, Jmarchn, CC BY-SA 4.0, via Wikimedia Commons

Conclusión

El sistema nervioso es objeto de estudio de la neurociencia desde diversos puntos de vista, como pueden ser su desarrollo a lo largo de la vida, la conducta o los diferentes trastornos que pueden afectarlo. Todos ellos campos de investigación que buscan entender mejor cómo funciona este conjunto de órganos encargado de captar, analizar y responder a los cambios del medio interno y externo.

La base de su funcionamiento se explica gracias a las particularidades que presentan las neuronas, unas células capaces de generar y transmitir impulsos eléctricos y químicos entre ellas y sobre músculos y glándulas, y a su singular arquitectura anatómica. Por un lado, encéfalo y médula espinal (SNC) como centros procesadores de la información procedente del interior y exterior del cuerpo. Por otro lado, ganglios y nervios (SNP) como vías de

transmisión de impulsos hacia el SNC y desde este a los músculos y glándulas, responsables de generar respuestas voluntarias, como hablar o andar, e involuntarias, como el latido cardíaco, la frecuencia respiratoria o la producción de sustancias por medio de células glandulares, siendo estas principalmente hormonas liberadas a la sangre.

Iker Arroyo Martínez

Graduado en Biología (UCM, 2015) y Máster en Formación del Profesorado (US, 2020). Investigador en la División de Neurociencias de la Universidad Pablo de Olavide (Sevilla) entre 2018 y 2019.

Actualmente profesor de Formación Profesional en el Instituto HM de Profesiones Sanitarias Puerta del Sur (Móstoles, Madrid), estudiante del Programa de Doctorado en Ciencias Sociales (UPO) y miembro investigador del Grupo EduInnovagogia® (HUM-971) y del colectivo docente internacional Innovagogia®





*Cambiar
nuestro cerebro
es posible*

« BRAIN CHANGE »

Investigaciones de los últimos 40 años revelan que nuestro cerebro se reorganiza anatómicamente con la experiencia. Se trata de la neuroplasticidad o plasticidad neural, descubierta en 1964 por la neurocientífica Marian Diamond. Ella y su equipo revirtieron la idea tradicional de que el cerebro es un órgano rígido que permanece tal cual a lo largo de la vida del individuo. Esta científica fue la primera en demostrar que el cerebro puede cambiar con la experiencia y mejorar con el enriquecimiento ambiental. Su trabajo con ratas demostró que un entorno enriquecido (juguetes y compañeros) cambiaba la anatomía del cerebro y mejoraba el aprendizaje. Encontró en estos estudios que la estructura de la corteza cerebral de los animales jóvenes podía cambiar en respuesta a la información ambiental.

Nuestro cerebro tiene una capacidad extraordinaria para cambiar o reconfigurar funcional y físicamente su estructura en respuesta al estímulo ambiental, la demanda cognitiva o la experiencia conductual. Ejemplos de ello, los podemos encontrar en el aprendizaje de un segundo idioma. La evidencia de imágenes estructurales cerebrales mostró los cambios cerebrales inducidos por la experiencia de un segundo idioma, incluido el aumento de la densidad de la materia gris (GM) y la integridad de la materia blanca (WM). Los cambios anatómicos, así como los patrones neuronales funcionales, que son inducidos por el aprendizaje y el uso de múltiples idiomas se pueden encontrar en niños, adultos, jóvenes y ancianos; pueden ocurrir rápidamente con el aprendizaje y son sensibles a la edad, el nivel de competencia o rendimiento, las características específicas del idioma y las diferencias individuales. También la práctica de ejercicio físico se ha asociado con un aumento de la neuroplasticidad a través de la producción de factores neurotróficos y mejoras en la función cognitiva en modelos animales y humanos.

La neuroplasticidad se refiere a la capacidad biológica inherentemente dinámica del sistema nervioso central (SNC) para madurar, cambiar estructural y funcionalmente en respuesta a la experiencia y adaptarse después de una lesión. Esta maleabilidad se logra mediante la modulación de subconjuntos de mecanismos genéticos, moleculares (enzimas, receptores, proteínas estructurales, etc.) y celulares que

influyen en la dinámica de las conexiones sinápticas y la formación de circuitos neuronales que culminan en la ganancia o pérdida de comportamiento o función.



La neuroplasticidad en el cerebro sano en desarrollo exhibe un perfil de desarrollo específico de la corteza heterócrona y aumenta durante los "períodos críticos y sensibles" del desarrollo cerebral pre y posnatal que permiten la construcción y consolidación de conexiones cerebrales estructurales y funcionales dependientes de la experiencia.

Otra de las evidencias de la neuroplasticidad y la neurogénesis (formación de nuevas neuronas) se puede ver en un artículo publicado en la revista *Nature medicine* en el que pudieron observar cientos de neuronas nuevas en el giro dentado (parte del hipocampo) en muestras cerebrales de más de 55 personas fallecidas de diferentes edades. Aunque esta producción de neuronas se ralentiza con la edad, esa capacidad regenerativa se conserva en personas mayores sin enfermedades neurológicas. El estrés es otro de los promotores más importantes para inducir alteraciones neuroplásticas con el fin de mantener la homeostasis (es decir, el conjunto de fenómenos de autorregulación, que conducen al mantenimiento de la constancia en la composición y propiedades del medio interno de un organismo). Aunque inicialmente son adaptativos a las demandas del entorno y, por lo tanto, esenciales para la supervivencia; los cambios inducidos por el estrés pueden tener efectos adversos. La exposición al estrés desencadena la activación del eje hipotálamo-pituitario-adrenocortical (HPA) y reacciones neuroquímicas asociadas. La estimulación de esta vía da como resultado la activación de regiones específicas del cerebro, incluido el

hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal, que están enriquecidas con receptores de glucocorticoides (GR). Hallazgos recientes indican que la activación de glucocorticoides media la regulación del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF). BDNF es crucial para la plasticidad neuronal, ya que promueve el crecimiento celular y los cambios sinápticos. Por lo tanto, la activación de estas vías inducida por el estrés conduce a cambios neuroplásticos, incluida la formación de recuerdos duraderos de las experiencias. Como consecuencia, mientras que un nivel de estrés óptimo conduce a una mejora del rendimiento de la memoria, la exposición a factores estresantes extremos, traumáticos o crónicos es un factor de riesgo de psicopatologías que están asociadas con el deterioro de la memoria (con el consiguiente cambio anatómico cerebral por la muerte neuronal) y déficits cognitivos.

Todos estos estudios, y muchos más, demuestran la enorme capacidad que tienen nuestros cerebros para cambiar en base a las experiencias y al entorno.

Finalmente me gustaría señalar que la química cerebral nos predispone hacia determinados estados de ánimo. Cualquier alteración puede hacernos experimentar la más elevada motivación o la más desesperante tristeza. Además, se sabe que la depresión y la ansiedad se vinculan a determinados neurotransmisores como la serotonina y la dopamina. Y recientemente se ha descubierto su relación con la demencia (Alzheimer y demencias vasculares). Diversas investigaciones en este campo concluyeron que una respuesta de ansiedad desmedida, puede dar paso al envejecimiento de las células cerebrales y los cambios anatómicos en el sistema nervioso central.

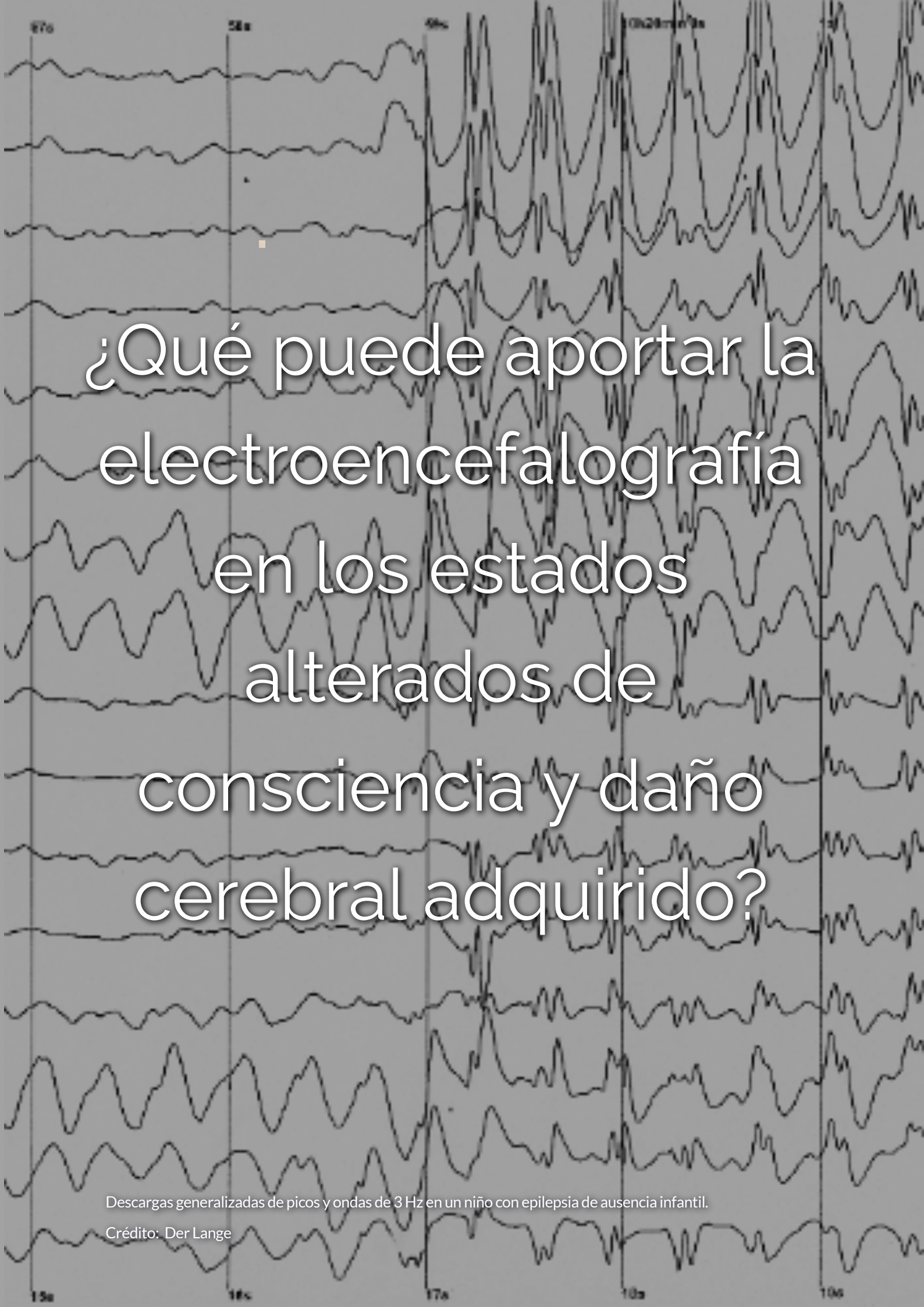
Estamos ante un cambio de paradigma fascinante por descubrir en el que, cambiando nuestros pensamientos y nuestra percepción de nuestras experiencias, cambiemos la anatomía de nuestros cerebros.

Cristina Mota Capilla

Licenciada en Biología con Máster en Neurociencias por la Universidad Pablo de Olavide. Actualmente estudiante de máster en Ensayos clínicos para dar el salto a la industria farmacéutica. Enamorada del cerebro y de su fascinante complejidad. Combino mi labor científica con mi pasión por el estudio de la consciencia y la psicología humana.



Escanea el código QR y lee ciencia desde tu dispositivo preferido.



¿Qué puede aportar la electroencefalografía en los estados alterados de consciencia y daño cerebral adquirido?

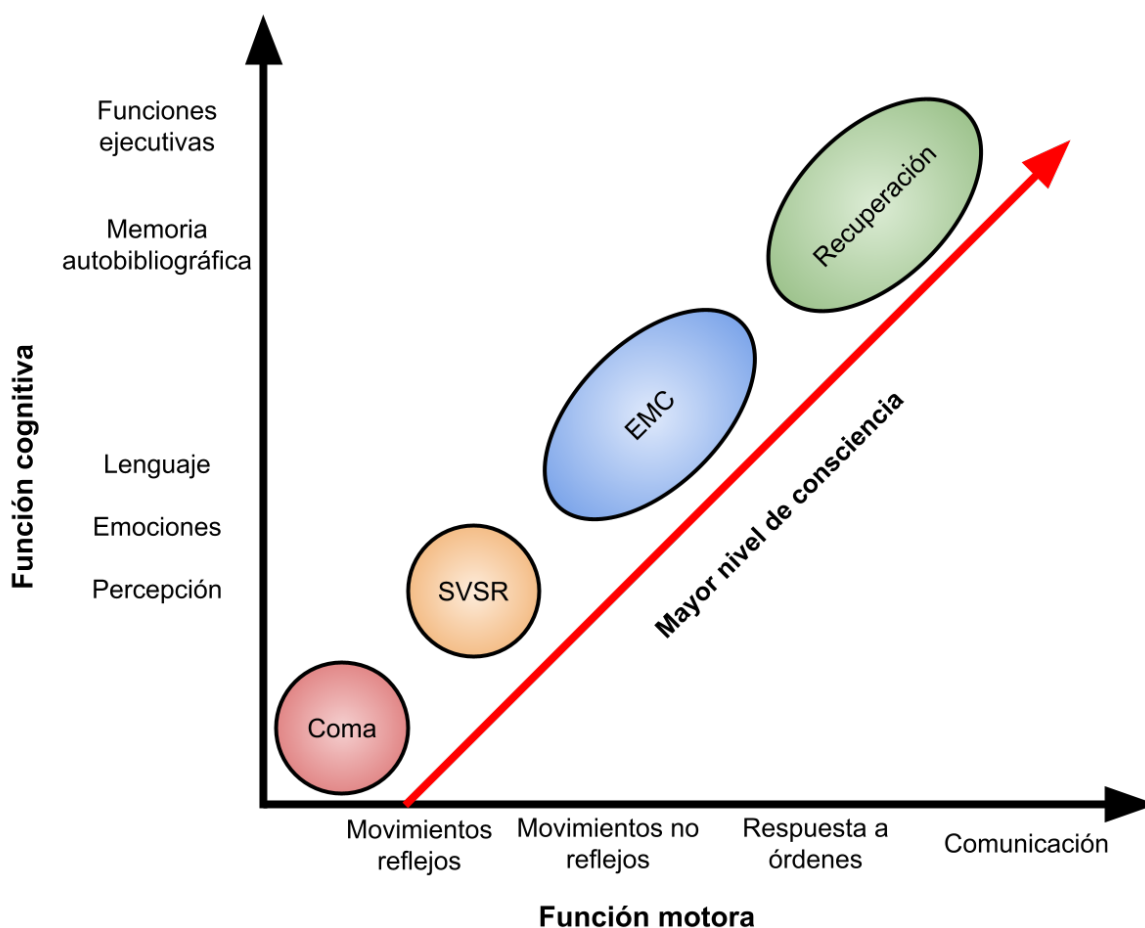
Descargas generalizadas de picos y ondas de 3 Hz en un niño con epilepsia de ausencia infantil.

Crédito: Der Lange

¿Te has planteado alguna vez qué es la consciencia? Resulta que no existe un consenso al respecto en la comunidad científica. No obstante, la gran mayoría de las personas responderán "SÍ" a la pregunta "¿Sois conscientes?". Pero... ¿Qué ocurre con los *estados alterados de consciencia*? Son personas que han sufrido una lesión cerebral súbita y han perdido la capacidad tanto comunicativa como motora. De esta manera, resulta muy complejo evaluar su nivel de consciencia y, debido a ello, en la mayoría de los casos no reciben cuidados adecuados.

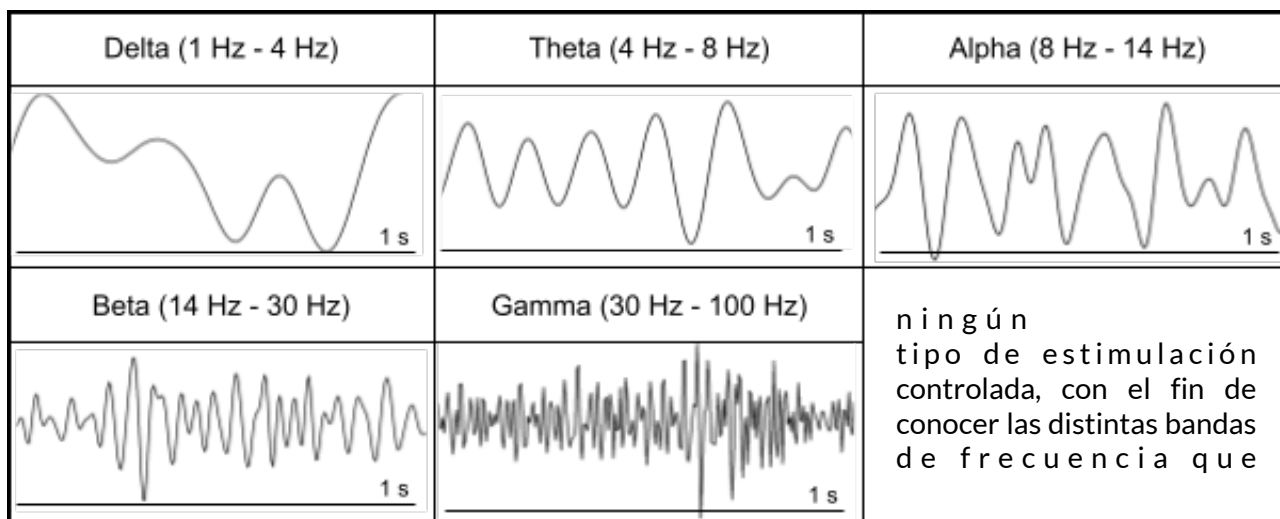
Tradicionalmente, los estados alterados de consciencia derivados de un daño cerebral adquirido se han dividido en distintos rangos

según la puntuación obtenida en diferentes escalas clínicas que requieren respuestas observables, evaluando las funciones auditivas, visuales, motores, verbales, comunicativas y de alerta. En primer lugar, las personas en estado de coma no muestran ningún tipo de respuesta ante estímulos, ni motora ni verbal. En cambio, otras personas que se encuentran en un estado de *Síndrome de Vigilia sin Respuesta (SVSR)* son capaces de abrir los ojos y hacer ciertos sonidos o movimientos aparentemente fuera de contexto, aunque no muestran signos de comunicación consciente. Por último, las personas que se encuentran en un *Estado de Mínima Consciencia (EMC)* ya son capaces de realizar ciertos comportamientos simples ante algunos estímulos externos, como orientar la



Distintos estados alterados de consciencia. En esta imagen se pueden ver los distintos estados alterados de consciencia, según las funciones motoras y cognitivas [Figura de elaboración propia, inspirada en Thibaut et al 2019]

« ELECTROENCEFALOGRAFÍA »



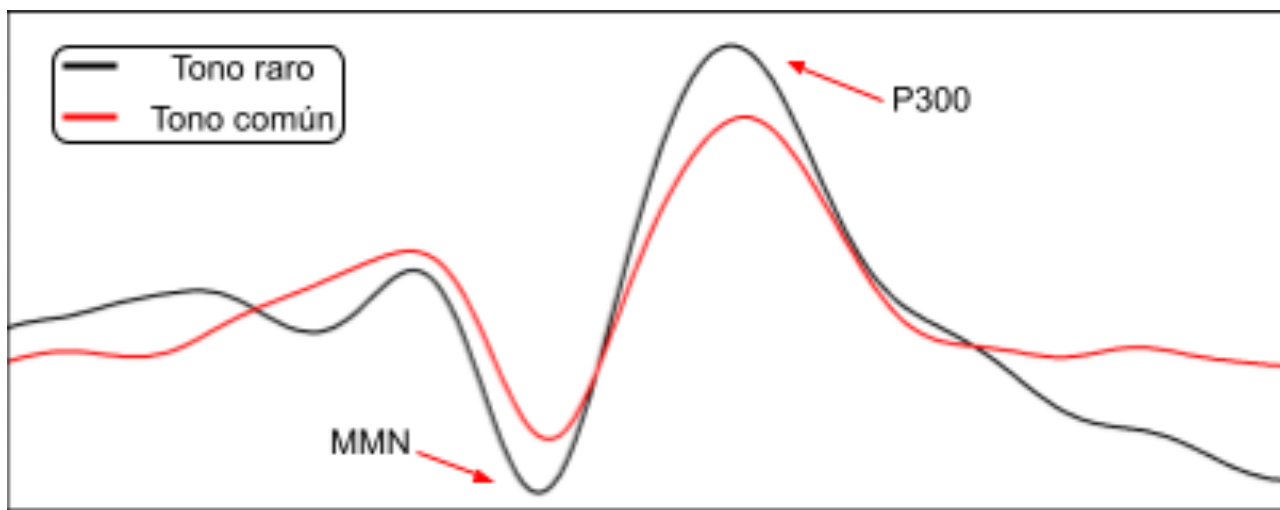
Bandas de frecuencia en el registro electroencefalográfico. En esta imagen se pueden ver los distintos ritmos que aparecen en el registro electroencefalográfico, según la frecuencia de disparo de los impulsos nerviosos entre grupos de neuronas [Figura de elaboración propia].

mirada o alcanzar algunos objetos. En cambio, estas personas muestran una gran fluctuación en el comportamiento y muchas veces no generan respuestas observables, por lo que resulta muy complejo establecer un nivel de consciencia preciso a través de las escalas clínicas mencionadas anteriormente. De hecho, se estima que alrededor del 40% de las personas que padecen estados alterados de consciencia se encuentran mal diagnosticadas y no reciben los cuidados precisos.

No obstante, la respuesta sobre el nivel de consciencia de las personas con estados alterados de consciencia se encuentra en su cerebro, nuestro órgano más preciado, y para ello es necesario aplicar distintas técnicas de estudio de la actividad cerebral, como la electroencefalografía. De esta manera, es posible conocer la actividad eléctrica cerebral de estas personas, con el fin de compararla con un cerebro no patológico y conocer sus respuestas ante los estímulos del entorno. Para realizar un estudio electroencefalográfico es necesario utilizar un gorro de electrodos sobre el cuero cabelludo, es decir, unos sensores que son capaces de captar y amplificar los impulsos eléctricos que generan los distintos grupos de neuronas mientras se comunican entre ellos. Además, esta técnica resulta ser totalmente inofensiva e indolora, por lo que no causa ningún tipo de perjuicio o daño en el sujeto.

En primer lugar, es posible registrar la actividad electroencefalográfica durante un estado de reposo, en el que el sujeto no recibe

predominan en ese momento. De esta manera, es posible conocer los distintos ritmos a los que se comunican las diferentes poblaciones de neuronas o áreas cerebrales entre ellas, es decir, cada cuánto tiempo se transmite un impulso nervioso entre estos grupos. Los ritmos muy lentos, como la banda Delta (1-4 Hz), se generan sobre todo durante el sueño profundo. De esta manera, una prominencia de Delta en personas con estados alterados de consciencia podría indicar un daño cerebral severo y un bajo nivel de consciencia. Por otro lado, las oscilaciones en Theta (4-8 Hz) aparecen tanto durante el sueño no profundo como durante la realización de distintas tareas relacionadas con la navegación y la memoria. En este caso, la prominencia de Theta en esta cohorte de personas indicaría un mayor grado de consciencia, en comparación con el caso anterior. El ritmo Alpha (8-14 Hz), por su parte, está relacionado con funciones cognitivas superiores como el aprendizaje, la atención o la alerta. Además, Alpha resulta ser el ritmo prominente durante la vigilia tranquila en un cerebro no patológico, por lo que su presencia en personas con estados alterados de consciencia podría interpretarse como un signo de buen pronóstico. Por último, los ritmos más rápidos como Beta (14-30 Hz) o Gamma (30-100 Hz) están relacionados con procesos de percepción, atención o concentración, por lo que su presencia en estas personas también podría interpretarse como un signo de buen pronóstico.



MMN y P300. En esta imagen se puede ver un potencial evocado, durante una tarea en la que se presentan tonos raros (negros) englobados en un conjunto de tonos comunes (rojos), destacando los componentes MMN y P300 [Figura de elaboración propia].

Por otro lado, es posible realizar también un estudio sobre los potenciales evocados en las personas con estados alterados de consciencia, detectando así la actividad eléctrica cerebral durante la aplicación de ciertos estímulos controlados. Uno de los potenciales evocados más estudiados es el denominado *Mismatch Negativity* (MMN), que está relacionado con la detección sensorial de un estímulo extraño entre otros estímulos comunes. De esta manera, es posible estimular al sujeto con un número reducido de tonos agudos, rodeados de tonos graves en mayor abundancia. La generación de una mayor amplitud del componente MMN para los tonos agudos, en comparación con los graves, indicaría en el sujeto la capacidad de detectar variaciones sensoriales en su entorno. Otro potencial evocado ampliamente estudiado es el componente P300, que está relacionado con procesos atencionales y la toma de decisiones. De esta manera, es posible presentar al sujeto la secuencia de tonos graves y agudos mencionadas anteriormente, pero esta vez recibiendo la orden *“Si eres consciente cuenta mentalmente los tonos agudos”*. Una mayor amplitud del componente P300 para los tonos agudos, en comparación con los graves, indicaría en el sujeto la capacidad tanto de percibir y distinguir ambos tonos como de comprender la orden y atender selectivamente a los tonos agudos. Por ende, una mayor amplitud tanto de MMN como de P300 para los tonos agudos, en comparación con los


graves, podría indicar un mayor grado de consciencia en el sujeto.

Por último, estudios recientes en el ámbito de la electroencefalografía han demostrado signos de procesamiento cerebral consciente ante ciertos estímulos en personas con estados alterados de consciencia. No obstante, apenas reciben los cuidados y tratamientos adecuados para su correcta rehabilitación. Por este motivo, es necesario aunar fuerzas tanto en la comunidad científica como en la sociedad en general para mejorar la calidad de vida de estas personas. Finalmente, desde este artículo se quiere enviar unas palabras de agradecimiento y apoyo a todos los profesionales y familiares que hacen posible las investigaciones en el ámbito.

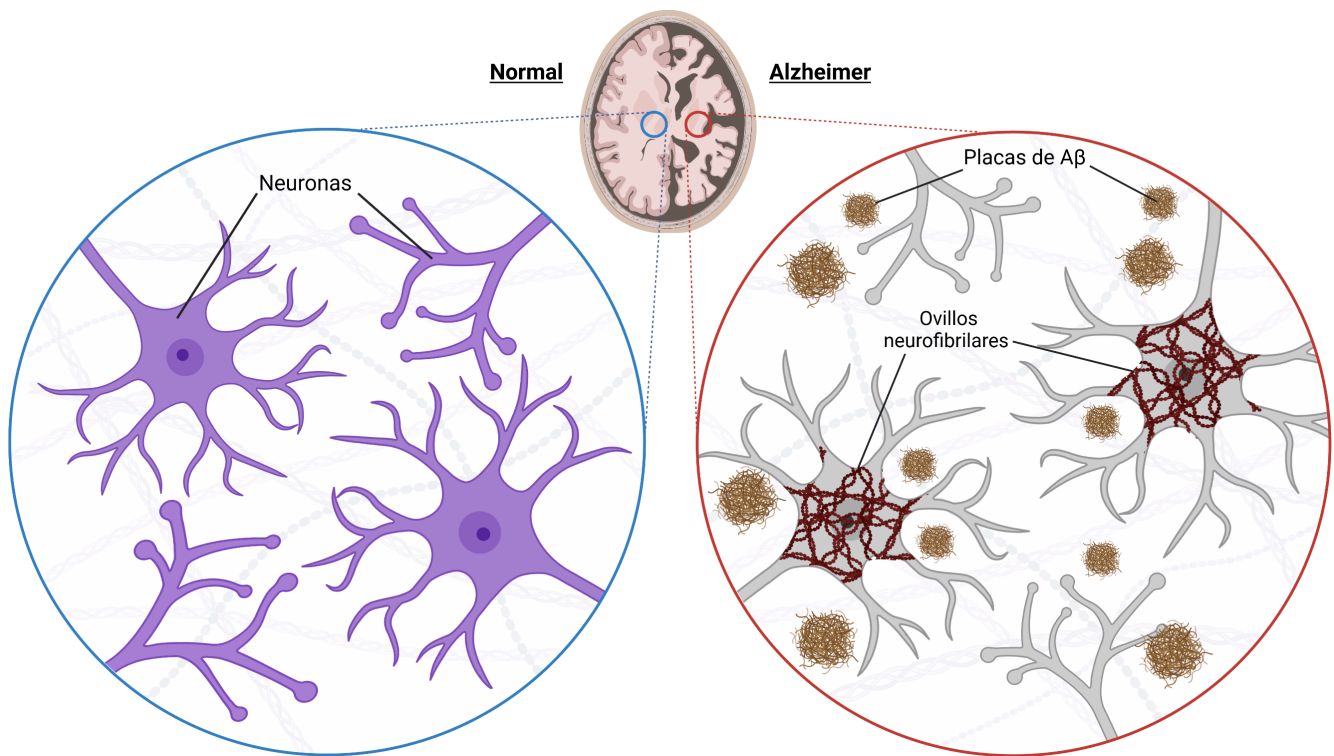
Samuel López-Rodríguez

Grado en Biología (Universidad de Sevilla) y máster en Neurociencias (Universidad de Burdeos). Actualmente, doctorando en Psicología (Universidad Loyola) y colaborador de IRENEA.





Priones, un nuevo
punto de vista para
dar luz a la
enfermedad de
Alzheimer



Representación gráfica de las diferencias entre un cerebro sano (derecha) y un cerebro de una persona con enfermedad de Alzheimer (izquierda). Dada la muerte de las neuronas en las personas enfermas, el cerebro de los afectados pierde volumen en comparación con el de las personas sanas.

La enfermedad de Alzheimer fue presentada por primera vez por el neurólogo y psiquiatra alemán Alois Alzheimer, quien describió el caso de una mujer de 51 años cuyos síntomas no coincidían con ninguna de las enfermedades conocidas hasta entonces. La paciente se llamaba August Deter, fue internada en un hospital para enfermos mentales de Frankfurt en 1901, donde conocería a Alzheimer. En un primer momento, la paciente fue diagnosticada con demencia prenil por el neurólogo alemán. Sin embargo, debido a la progresión de sus síntomas y, en concreto, a la agresiva pérdida de memoria que presentaba, Alzheimer decidió llevar a cabo un estudio más en profundidad incluso tras el fallecimiento de la paciente. El neurólogo alemán presentó finalmente el caso de August Deter en 1907 con la publicación de su artículo "Sobre una peculiar enfermedad de la corteza cerebral" (del alemán, "*Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde*"), de ahí que la enfermedad lleve su nombre.

La enfermedad de Alzheimer se define como una patología clasificada dentro del grupo de

las demencias, siendo considerada en la actualidad como el desorden neurodegenerativo más común. Se trata de una enfermedad neurodegenerativa debido a sus síntomas: la pérdida de memoria, las alucinaciones o el deterioro de la función social de la persona afectada. Que derivan de la muerte de las neuronas del sistema nervioso central que regulan estas funciones.

Si bien se han descrito casos de Alzheimer familiar, es decir que el desarrollo de la enfermedad viene determinado por la alteración de determinados genes, las causas son de tipo idiopático (el más común) siguen siendo aún una incógnita para la comunidad científica. Sin embargo, sí que han sido descritas algunas características moleculares sobre esta enfermedad.

Alois Alzheimer, analizando el tejido cerebral post mortem de la paciente August Deter, describió la presencia de unos acúmulos de proteínas y estructuras fibrosas que podrían estar relacionados con la muerte de las neuronas. En la actualidad se sabe que los principales culpables de esas estructuras son el

« PRIONES »

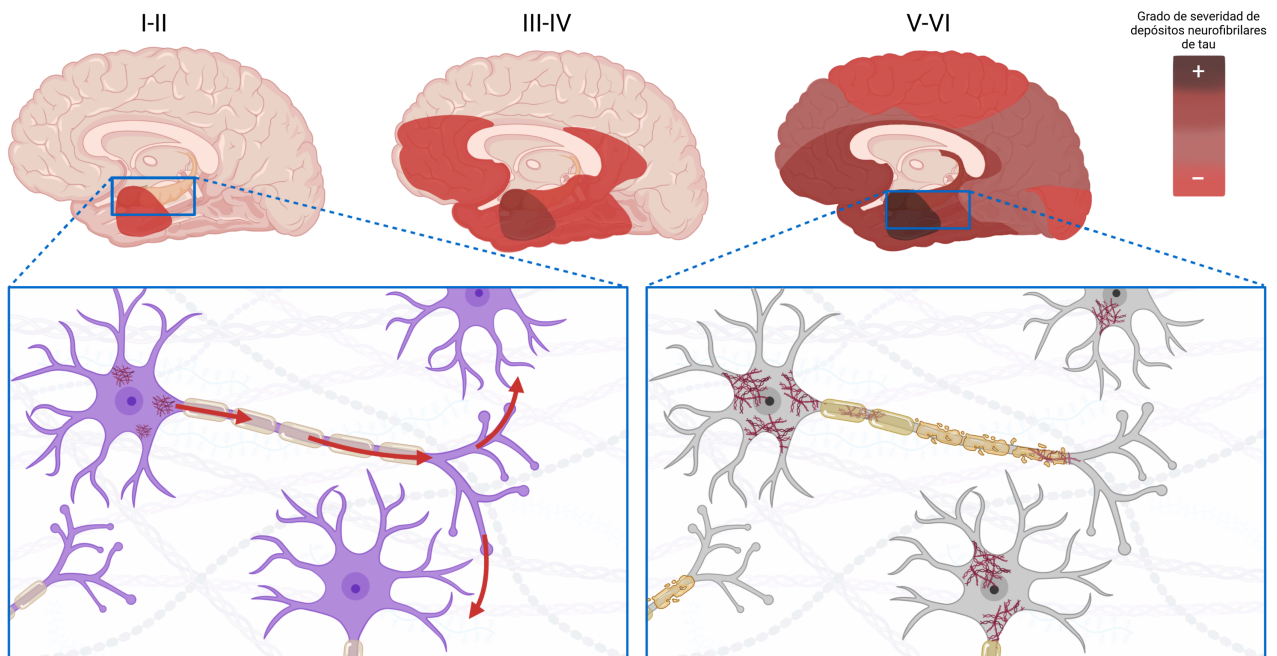
péptido beta amiloide (βA) y la proteína tau. Estas proteínas, en condiciones normales, van a contribuir al correcto funcionamiento de las neuronas y las sinapsis (conexiones nerviosas entre neuronas). Sin embargo, en la enfermedad de Alzheimer, sufren una serie de alteraciones que provocan su incremento y acumulación en los pacientes, llegando a ser tóxicas para el organismo.

La afectación del sistema nervioso de los pacientes con Alzheimer se produce de forma gradual, es decir, la patología se disemina por el sistema nervioso siguiendo un patrón predecible que ha permitido medir la gravedad de las lesiones. Por ejemplo, entre 1991 y 2006, los científicos alemanes Heiko y Eva Braak junto a su equipo desarrollaron la escala de I a VI para evaluar la gravedad de las alteraciones y los acúmulos (depósitos neurofibrilares) de tau en el sistema nervioso de los pacientes (siendo I el estadio más leve y VI, el más severo).

Una de las posibles explicaciones sobre la diseminación de las proteínas defectuosas y el avance de la enfermedad de Alzheimer por el tejido cerebral es la hipótesis prionoide.

Los priones son considerados agentes patógenos. Se trata de proteínas cuya estructura se ha visto alterada, el organismo no puede procesarlas y se acumulan, resultando tóxicas para el organismo. Su primera aparición fue en 1982, cuando el médico estadounidense Stanley Prusiner describió las características del conocido como *scrapie agent*, el cual había sido descubierto después de que ovejas sanas hubieran caído enfermas de encefalomiелitis ovina tras su vacunación con un licuado de tejido de ovinos enfermos. Una de las características más relevantes de los priones es que su "reproducción" se basa en influir sobre otras proteínas sanas: inducen la modificación de su estructura para que adquieran la forma priónica y así diseminar la enfermedad por el organismo.

Mediante diversos estudios se ha descubierto que, tanto βA como tau en sus formas defectuosas, podrían ser capaces de influir sobre la estructura de otras proteínas βA y tau "sanas" haciendo que adquieran también una conformación defectuosa y formen las estructuras tóxicas anteriormente



En los estadios de Braak I-II, la acumulación de la proteína tau defectuosa (depósitos neurofibrilares) es leve y comienza en una región determinada del sistema nervioso; en los estadios de Braak III-IV, los acúmulos comienzan a ser más graves y, gracias a la capacidad de la proteína defectuosa de llegar de unas neuronas a otras y de alterar proteínas tau sanas, se disemina por otras regiones; finalmente, en los estadios Braak V-VI, los acúmulos de tau abarcan todo el sistema nervioso.

mencionadas. Así, el predecible patrón de distribución de las placas amiloideas y de los depósitos neurofibrilares durante el desarrollo de la enfermedad podría explicarse si se considera que tanto β A como tau tienen un comportamiento prionoide.

La hipótesis prionoide, por tanto, podría arrojar algo de luz para comprender la forma en que la enfermedad de Alzheimer avanza. Sin embargo, aún es necesario una investigación más profunda para esclarecer algunas cuestiones que quedan sin resolver y

determinar cuáles son realmente las causas de esta patología neurodegenerativa.

Carmen Soriano Herrador


Soy Bioquímica, con un Máster en Biomedicina Experimental. La Neurociencia ha sido un tema que me ha fascinado desde siempre. Por ello, me siento orgullosa de decir que, actualmente, formo parte del grupo de Neuroplasticidad y Neurodegeneración de Ciudad Real, en la Universidad de Castilla-La Mancha (UCLM), donde estoy realizando mi tesis doctoral enfocada en el estudio de la enfermedad de Alzheimer.



¿Eres profesor y quieres apoyar el proyecto DodoCiencia?

Tenemos divulgación científica, pero también tenemos una sección con contenidos educativos de los diferentes cursos.

Si eres profe y nos quieres ayudar, por favor, escríbenos a contacto@hidden-nature.com

A close-up profile of a sheep's head, facing right. The sheep's mouth is open, revealing its teeth and a dark tongue. The wool is a light brown color. The background is a solid, dark grey color.

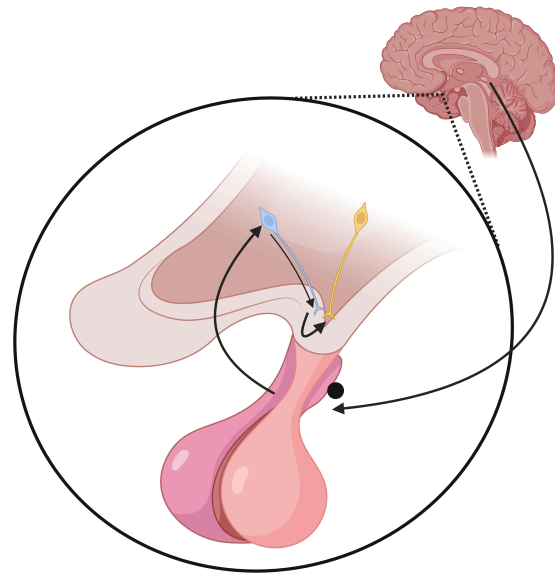
La neurociencia detrás de la reproducción estacional de las ovejas

Muchos mamíferos tienen una reproducción estacional, es decir, durante unos meses al año podrán reproducirse (época de reproducción) y durante el resto del año su organismo no estará en las condiciones adecuadas para ello (época de anestro). Los animales cuya época de reproducción ocurre en primavera-verano se les llaman reproductores de días largos (*Long Day Breeders, LD Breeders*), mientras que aquellos cuya época es otoño-invierno son reproductores de días cortos (*Short Day Breeders, SD Breeders*). Las cabras y ovejas son *SD breeders*.

Este control estacional de la reproducción de mamíferos, muy estudiado en las ovejas, es complejo ya que implica diversos factores, tanto externos como internos al animal. Estos factores actúan en el organismo a nivel genético, neurológico y endocrino. Pero en última instancia afectan a la producción de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) en el hipotálamo. Ésta estimula la producción de gonadotropinas en la adenohipófisis que intervienen en mecanismos de regulación de reproducción del animal.

Uno de los factores externos que condiciona la reproducción de las ovejas es el fotoperiodo, que se correlaciona con la producción de melatonina por la glándula pineal. La información luminosa, respectiva a la cantidad de horas de oscuridad, es recibida por los fotorreceptores de la retina y se transmite por vía nerviosa hasta llegar a la glándula pineal. Aquí se producirá melatonina, una mayor cantidad cuando hay más horas de oscuridad. Esta hormona es captada por los receptores MT1 de la pars tuberalis de la hipófisis y provoca la producción de hormona estimulante de la tiroides (TSH). La TSH induce la expresión de yodotironina desyodasa tipo 2 (DIO2) en unas neuronas del hipotálamo, los tanicitos, y esta enzima transforma la hormona T4 (inactiva) en T3 (activa). La T3 favorece la producción de GnRH al hacer contacto los tanicitos con las terminaciones de las neuronas productoras de GnRH en la eminencia media.

En cuanto a los factores internos encontramos el estradiol (E₂), la serotonina, la noradrenalina, la plasticidad neuronal, las kisspeptinas, la regulación nutricional y la genética.



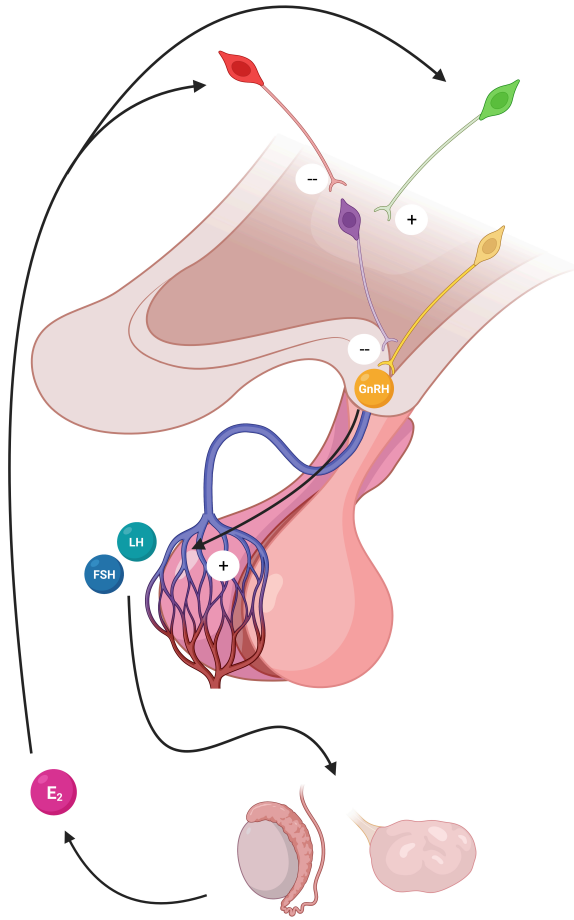
Acción de la melatonina desde la glándula pineal hasta el pars tuberalis (●). El TSH liberado llega a los tanicitos (azul) donde produce T3 en las terminales que actúa en las neuronas GnRH (amarillo).

El E₂ es el factor interno más conocido y actúa en el eje hipotálamo-pituitario-gonadal. El E₂ producido en los ovarios y los testículos viaja a través del torrente sanguíneo hasta el hipotálamo. Aquí actúa sobre dos zonas concretas del hipotálamo, las cuáles contienen muchas neuronas GABAérgicas y glutamatérgicas. Estas neuronas hacen conexión con las neuronas A15, que son inhibitorias de la liberación de GnRH.

Las neuronas GABAérgicas actúan sobre las neuronas A15 inhibiéndolas y las glutamatérgicas activándolas. El equilibrio entre el número de conexiones de las neuronas GABAérgicas y glutamatérgicas con las neuronas A15 determinará si estas últimas se activan o no.

Durante la época de reproducción el neurotransmisor GABA tiene un efecto predominante sobre las neuronas A15, por lo que éstas permanecerán inhibidas. Así no podrá inhibir la producción de GnRH que viajará por las venas portales hipofisarias hasta la adenohipófisis. Donde estimulará la producción de dos gonadotropinas, la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH). La FSH y LH actuarán sobre las células germinales de las gónadas para dar lugar a la gametogénesis y sobre las células endocrinas de las gónadas, estimulando así la

« OVEJAS »



El E2 actúa en las neuronas GABAérgicas (roja) y glutamatérgicas (verde), que inhibirán o activarán, respectivamente, las neuronas A15 (morado). Las A15 inhibirá las neuronas GnRH (amarillo). Si no se inhiben las neuronas GnRH, la molécula viajará por el torrente sanguíneo hasta la adenohipófisis y favorecerá la producción de FSH y LH que actuarán en las gónadas (testículos y ovarios).

producción de andrógenos en machos y estrógenos y progestágenos en hembras, que dará lugar a los cambios anatómicos y fisiológicos necesarios para la época de reproducción.

Durante la época de anestro (época donde no se reproducen) se crea hasta un 30% de conexiones nuevas entre las neuronas glutamatérgicas y las neuronas A15, lo que decanta la balanza hacia la activación de las neuronas A15. La dopamina liberada por estas neuronas inhibe la liberación de GnRH mediante dos vías. Una vía directa de liberación de la dopamina en la que las neuronas A15 hacen sinapsis con las terminales nerviosas de las neuronas

productoras de GnRH en la eminencia media. Y otra vía indirecta y todavía algo desconocida, la dopamina actúa sobre las neuronas productoras de kisspeptina del núcleo arcuato, de forma que inhibe la liberación de estas moléculas. Las kisspeptinas, que normalmente tienen un papel pro-activador de la liberación de GnRH, no podrán actuar en consecuencia.

Los mecanismos que subyacen a la reproducción estacional de los mamíferos son diversos y complejos. Desde factores externos como la luz, hasta la plasticidad neuronal a lo largo del año y los genes implicados en la tendencia de los animales a seguir un mismo patrón que se hereda generación tras generación. Aunque muchos de ellos están siendo estudiados se observan diferencias incluso entre distintas razas de ovejas. Todavía queda mucho para entender completamente cómo funcionan cada uno de los factores en las distintas especies, incluso en la oveja, a pesar de que haya sido la más estudiada.

Danae Molina García

Graduada en Bioquímica por la Universidad de Granada. Formándome para dedicarme a la reproducción animal. Participo organizando diversos proyectos de divulgación y actualmente soy docente en cursos MOOC sobre ciencia con la Asociación Juvenil EventEX.





Colabora en próximos números

Si quieres colaborar en la revista, escríbenos un correo a revista@hidden-nature.com y te enviaremos las normas de publicación para que puedas participar en futuras revistas.

Colaboradores

Iker Arroyo Martínez

Graduado en Biología (UCM, 2015) y Máster en Formación del Profesorado (US, 2020). Investigador en la División de Neurociencias de la Universidad Pablo de Olavide (Sevilla) entre 2018 y 2019. Actualmente profesor de Formación Profesional en el Instituto HM de Profesiones Sanitarias Puerta del Sur (Móstoles, Madrid), estudiante del Programa de Doctorado en Ciencias Sociales (UPO) y miembro investigador del Grupo EduInnovagogia® (HUM-971) y del colectivo docente internacional Innovagogia®



Cristina Mota Capilla

Licenciada en Biología con Máster en Neurociencias por la Universidad Pablo de Olavide. Actualmente estudiante de máster en Ensayos clínicos para dar el salto a la industria farmacéutica. Enamorada del cerebro y de su fascinante complejidad. Combino mi labor científica con mi pasión por el estudio de la consciencia y la psicología humana.



Samuel López-Rodríguez

Grado en Biología (Universidad de Sevilla) y máster en Neurociencias (Universidad de Burdeos). Actualmente, doctorando en Psicología (Universidad Loyola) y colaborador de IRENEA.



Juan Encina

Graduado en Biología por la Universidad de Coruña y Máster en Profesorado de Educación Secundaria por la Universidad Pablo de Olavide. Colabora en proyectos de divulgación científica desde 2013 como redactor, editor, animador de talleres para estudiantes y ponente.



Carmen Soriano Herrador

Soy Bioquímica, con un Máster en Biomedicina Experimental. La Neurociencia ha sido un tema que me ha fascinado desde siempre. Por ello, me siento orgullosa de decir que, actualmente, formo parte del grupo de Neuroplasticidad y Neurodegeneración de Ciudad Real, en la Universidad de Castilla-La Mancha (UCLM), donde estoy realizando mi tesis doctoral enfocada en el estudio de la enfermedad de Alzheimer.



Danae Molina García

Graduada en Bioquímica por la Universidad de Granada. Formándome para dedicarme a la reproducción animal. Participo organizando diversos proyectos de divulgación y actualmente soy docente en cursos MOOC sobre ciencia con la Asociación Juvenil EventEX.



Francisco Gálvez Prada

Socio fundador del Centro de Investigación y Desarrollo de Recursos Científicos - BioScripts. CEO en IguannaWeb y CTO en Hidden Nature.



Agradecimientos y atribuciones de imágenes

- Las imágenes que necesiten atribución las tienen indicada en su pie de imagen, cada autor del artículo es responsable del uso de las mismas y de que las atribuciones sean correctas.

Revista Hidden Nature

Editado por Francisco Gálvez Prada en el Centro de Investigación y Desarrollo de Recursos Científicos **BioScripts** bajo el proyecto Espacio de Divulgación Científica - Hidden Nature en Avda. Reina Mercedes 31 Local Fondo, Sevilla, 41012 (España).

ISSN digital: 2531-0178 ISSN impreso: 2531-0402 Depósito Legal: SE 1592-2017



Número 18· C/2023

ISSN 2531-0402 00018



9 772531 040206

Sin PVP Recomendado

Bio
Scripts.net 